Aus der medicinischen Universitäts-Klinik in Bonn.

Ein Fall

von

saturniner Lähmung

mit

Beteiligung der untern Extremitäten.

Inaugural-Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der

hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Januar 1895

von

Paul Dahm

aus Coblenz.

BONN

Druck von Ernst Heydorn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0105

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Die schädliche Wirkung des Bleies auf den menschlichen Organismus war schon den Aerzten des Altertums bekannt; doch scheinen sie die durch dasselbe verursachten Intoxikationserscheinungen nicht nur speziell dem Blei, sondern überhaupt allen Metallen in gleicher Weise zugeschrieben zu haben. Auch im Mittelalter war die Symptomatologie der Bleivergiftung noch sehr wenig ausgebildet. Wesentliche Fortschritte hat die Lehre dieser eigentümlichen Erkrankung, namentlich des Saturnismus chronicus, erst durch *de Haën* gemacht, welcher die typische Bleilähmung zum Gegenstande seiner Forschung machte. Er beschrieb zuerst die der Lähmung anheimfallenden Muskeln und grenzte hierdurch die durch Blei erzeugten Lähmungen von solchen anderer Ursache ab.

In diesem Jahrhundert hat *Tanquerel des Planches* die Paralysis saturnina soweit mustergiltig bearbeitet, als es ohne perkutane elektrische Untersuchung möglich war. Erst nachdem diese in den Kreis der diagnostischen Untersuchungsmethoden aufgenommen war, konnte man der Erkenntnis dieser so merkwürdigen Affection näher kommen.

Hier ist es namentlich das Verdienst von *Duchenne de Boulogne*, durch die lokalisirte Faradisation die typische Reihenfolge und Localisation der erkrankenden Muskeln beinahe erschöpfend festgestellt zu haben.

Weiter gefördert wurde die Semiotik der Bleilähmungen durch *Erb* und *Remak*, welche die elektro-

diagnostische Untersuchung auf beide Stromesarten ausdehnten.

Während so die Semiotik der saturninen Lähmungen so bedeutende Fortschritte gemacht hat, dass dieselbe zu den bestbekannten Symptomenkomplexen gehört, ist die Pathogenese noch immer streitig, obgleich zahlreiche neuere anatomische und klinische Untersuchungen vorliegen.

Die Methode des physiologischen Experiments, von der man a priori annehmen sollte, dass sie die Erkenntnis der Pathogenese der saturninen Lähmung anbahnen könnte, hat leider bis jetzt die Wissenschaft im Stich gelassen. Vielfachen Versuchen *Tanquerels*, *Mitscherlichs*, *Gusserows*, *Hitzigs* und *Heubels* ist es nicht gelungen, auf experimentellem Wege den Bleilähmungen des Menschen analoge bei Tieren zu producieren.

Die Versuche *Masons*, der Frösche in Lösung von Plumbum aceticum einsetzte und bei ihnen Paraplegie mit Entartungsreaction fand, hat *Kast* als irrtümlich erwiesen.

Nicht besser erging es den Versuchen *Harnacks*, deren Hinfälligkeit *von Wyss* darthat.

Neuerdings ist es *Stieglitz* gelungen, durch Zerstäubung von Bleizuckerlösung bei 22 Tierversuchen viermal ausgesprochene Lähmungserscheinungen zu produciren. Die anatomische Untersuchung der Versuchstiere ergab regelmässig Veränderungen im Rückenmark. Der Wert dieser Resultate wird jedoch dadurch herabgesetzt, dass die Lähmungen keine typischen waren, wie *Stieglitz* selbst zugiebt.

Auch die chemische Analyse der einzelnen Organe, sowohl von Menschen, die an Bleiintoxikation litten, als auch der einzelnen Organe von Versuchstieren hat

die Frage der Pathogenese nicht gefördert. Einmal nämlich traten die widersprechendsten Resultate zutage. So fand *Heubel* bei Hunden, denen er Blei mit dem Futter zuführte, dasselbe in folgender Reihenfolge in den Organen enthalten: Knochen, Nieren, Leber, Rückenmark, Gehirn, Muskeln, Darm.

Troisier und *Lagrange* konnten dies für den Menschen nicht bestätigen. Sie fanden im Gehirn mehr Blei als in der Leber, und im Rückenmark überhaupt keines.

Comby hingegen stellte wieder ein anderes Resultat fest.

Noch zahlreiche andere Analysen liegen vor, aus denen nun doch zum grössten Teil hervorgeht, dass der Bleigehalt der Centralorgane mit am grössten ist. Damit ist aber noch immer kein Beweis geliefert, dass in diesen Organen der primäre Sitz der Bleivergiftung sei, sondern nur, dass Gehirn und Rückenmark eine grössere Affinität zu dem Gifte haben als andere Organe, was bei den Knochen in noch weit höherem Grade der Fall ist. Ueber die Reactionsfähigkeit der einzelnen Organe giebt uns die chemische Analyse keinen Aufschluss. Da von dieser Methode also für die Lösung der Hauptfrage wenig zu erwarten steht, ist sie bereits wieder verlassen.

So ist man denn für die Erkenntnis der Pathogenese der saturninen Lähmungen auf die Consequenzen der klinischen Symptomatologie angewiesen, welche sich in Einklang zu setzen haben mit den anatomisch-pathologischen Befunden.

Der myopathischen Theorie gegenüber, die früher von einigen Autoren angenommen wurde, ist wohl jetzt die Mehrzahl der Neuropathologen geneigt, das primäre

Leiden in das Nervensystem zu verlegen und zwar aus klinischen Gründen.

Die Meinungen der einzelnen Autoren gehen nur dahin auseinander, dass die einen (*Westphal*, *Bernhardt*, *Charkot*, *Schultze*, *Leyden*) wegen der negativen Befunde im Rückenmark den Stamm des Nervus radialis als primären Sitz des Leidens auffassen, während andere, wie namentlich *Erb*, *Eulenburg*, *Remak* an der centralen Natur der Bleilähmung festhalten. Letztere setzen sich über die negativen Befunde im Rückenmark hinweg, in der Erwartung, positive Befunde würden nicht ausbleiben. Auch könnten, nach ihrer Meinung, die Veränderungen derart sein, dass sie sich der mikroskopischen Untersuchung entziehen

Erb und *Remak* fühlten sich aus folgenden vier Gründen dazu veranlasst, die Bleilähmung als ein spinales Leiden aufzufassen:

1) Bleilähmung verschont die sensibelen Nerven.

2) Sie tritt meistens symmetrisch auf.

3) Sie localisirt sich in eigentümlicher Weise und zwar so, als ob gewisse bestimmte Kerne des Rückenmarks getroffen wären.

4) Sie hat gewisse Analogieen mit der spinalen Kinderlähmung und mit sonstigen atrophischen Paralysen.

F. Schultze hält diese Gründe nicht für stichhaltig; vielmehr kommt er nach einer Reihe von Erwägungen in Bezug auf den primären Angriffspunkt des Bleies im Nervensystem zu dem Resultate, „dass die primäre periphere Läsion das gewöhnliche sei, was sowohl mit einer Reihe von anatomischen Befunden, als auch mit den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung übereinstimmt.“ Jedoch ist *F. Schultze* besonders in Bezug auf einen Befund von *Oppenheim* mit den andern

oben genannten Autoren (*Westphal*, *Bernhardt*, *Charkot*, *Leyden*) der Ansicht, dass in schweren Fällen schliesslich auch eine Atrophie der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern eintritt.

Soweit über die Pathogenese der Bleilähmungen. Die wenigen Worte mögen genügen, um einen Einblick in dem Kampf der verschiedenen Ansichten zu gewinnen.

Wie schon in der Einleitung bemerkt, hat die Semiotik der Bleilähmung gegenüber ihrer Pathogenese weit grössere Fortschritte aufzuweisen, wenigstens soweit sie die obere Extremität angeht, während die Semiotik der saturninen Lähmungen der Unterextremitäten auch heute noch in mancher Beziehung unvollständig ist. Dies erklärt sich wohl aus der Seltenheit der letztgenannten Affection; ja sie ist sicher sehr viel seltener als nach dem von *Romberg* angegebenen Verhältnisse zu den saturninen Lähmungen der Oberextremitäten, der dasselbe auf 1 : 6 angiebt.

Tanquerel kommt zwar ungefähr zu demselben Resultate; er beobachtete nämlich gegenüber 97 Oberextremitätenfällen 15mal Lokalisation einer saturninen Lähmung in den untern Extremitäten. Aber seine einschlägigen Beobachtungen sind nicht nur deswegen mit Vorsicht aufzunehmen, weil elektrische Untersuchungen fehlen, sondern auch weil sie sich unter der Behandlung so auffallend schnell besserten, dass für die Mehrzahl derselben wohl nur paretische Zustände, namentlich im Bereich des Ileo-Psoas und Extensor quadriceps, nicht typische Bleilähmungen mit lange währendem Ausfall der Function angenommen werden müssen.

So wurde in Observation IV eine auf der Abteilung nach einem Kolikanfall entstandene Lähmung des Oberschenkels und sämtlicher Streckmuskeln des Unter-

schenkels durch das „Traitement de la Charité“ und Schwefelbäder innerhalb eines Monats geheilt.

Auf Grund einiger Veröffentlichungen von *Tanquerel des Planches, M. Meyer, Erb* und *Remak* glauben die meisten Autoren für die Unterextremitätenlähmungen ein analoges Verhalten wie für die saturninen Paralysen der obern Extremitäten annehmen zu müssen, und zwar eine degenerative Lähmung der Musculi peronei und nächstdem der Extensores digitorum longi; dem Musculus tibialis anticus vindiciren sie eine ähnliche relative Immunität wie dem Supinator longus am Vorderarm. Also: Die typische Bleilähmung in den Unterextremitäten beginnt anscheinend gesetzmässig in den Muskeln, welche den äussern Fussrand heben, um dann allmählich die langen Strecker der Zehen zu befallen, den Tibialis anticus aber zu verschonen, und sind von denselben elektrischen Erregbarkeitsveränderungen begleitet wie an den Oberextremitäten.

Allerdings darf nicht verschwiegen werden, dass gerade *Remak*, der als einer der ersten die Reihenfolge der erkrankenden Muskeln studirte und die von *Erb* aufgestellte Gesetzmässigkeit bestätigte, neuerdings wieder an dieser zweifelt. Er hatte nämlich Gelegenheit, bei einem 33jährigen Schriftgiesser, der schon 2mal an Bleikolik erkrankt war, folgendes zu konstatiren: „Leichte motorische Schwäche an den Unterextremitäten in toto. Die auffallendste Störung ist aber, dass, während die Supination der Füsse beiderseits, und rechts auch die Pronation gut von statten geht, bei der Dorsalflexion derselben sich nur die Peronei und Extensores digitorum kräftig zusammenziehen, dagegen der Contur des Musculus tibialis anticus völlig ausfällt. Die elektrische Untersuchung der Nervi peronei ergiebt, dass dieselben für nicht wesentlich höhere Stromstärken bei-

der Stromesarten ansprechen als die Nervi ulnares am Oberarm, dass aber auch bei stärksten Strömen immer nur Contraction der Abductoren des Fusses und der Strecker der Zehen eintritt, dagegen die Musculi tibiales beiderseits sich nicht contrahiren, deren directe Erregbarkeit ebenfalls für beide Stromesarten erloschen ist". *Remak* glaubt sich zu dem Schlusse berechtigt: „Diese Beobachtung unzweifelhafter Bleilähmung des Unterschenkels widerlegt meine frühere Annahme einer konstanten Immunität des Musculus tibialis anticus, wenn dieselbe auch in der Mehrzahl der bisher genauer beschriebenen Fälle beobachtet wurde."

Bis zum heutigen Tage ist die Litteratur um keine weitere atypisch verlaufende saturnine Lähmung der Unterextremitäten bereichert worden, sodass also dieser Fall vereinzelt dasteht.

Tanquerel hat in Observation XXI eine Lähmung beschrieben ohne Heilung, bei welcher der Fuss nach innen gedreht ist durch dauernde Contraction der den Fuss adducirenden und flectirenden Muskeln, welche ihre Contractionsfähigkeit behalten haben, während ihre Antagonisten gelähmt sind. Es scheint sich also auch in diesem Falle, obgleich genauere Angaben über die gelähmten Muskeln fehlen, vorzugsweise um eine Lähmung der Musculi peronei gehandelt zu haben.

Ebenso führt *M. Meyer* in einem von ihm kurz erwähnten Falle als von der Paralyse befallene Muskeln an erster Stelle die Musculi peronei, dann die Extensores digit. ped. long. und halluc. propr. an, während in den beiden Beobachtungen von *Duchenne* eine genauere Localisation der befallenen Muskeln nicht gegeben ist.

Um so wertvoller ist eine Veröffentlichung *Erbs*, der in einem genau beobachteten Falle folgendes kon-

statirte: „Die Untersuchung des Patienten (30jähriger Schriftgiesser) zeigt sofort eine eigentümliche Anomalie des Ganges, bedingt durch Lähmung der Extensoren der Zehen und der Musculi peronei, während der Tibialis anticus normal functionirt, also ungenügende Erhebung der Fussspitze und Einwärtsrotation des Fusses. Erheben der Fussspitze bei feststehender Ferse ist nur unvollkommen möglich, dagegen können die Zehen ziemlich gut gestreckt werden. Die Waden normal, ebenso die Oberschenkelmuskulatur. Die gelähmten Muskeln etwas atrophisch, zum Teil als dünne derbe Stränge fühlbar.

Die elektrische Untersuchung ergiebt Folgendes:

Inducirter Strom R und L: Musc. tibialis anticus bei directer und indirecter Reizung leicht erregbar, ebenso der Extensor digit comm. brev. Dagegen der Extensor digit. commun. long. und Extensor hallnc. long. sowie die Musculi peronei weder indirect noch direct mit den stärksten Strömen erregbar.

Constanter Strom R und L: Vom Nerven aus dasselbe Verhalten wie mit dem inducirten Strom. — Dagegen geben der Extensor digit. comm. long. und hallucis long. sowie die Musculi peronei bei stärkern Strömen deutliche Schliessungszuckung."

Es handelte sich also in diesem Falle um Paralysen der letztgenannten Muskeln mit entsprechenden elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, während der Tibialis anticus gut fungirte und seine normale Erregbarkeit hatte, ein Umstand, der *Erb* Veranlassung gab auf die Analogie dieses Verhältnisses mit dem Supinator long. am Arm hinzuweisen. Der Befund *Erbs* wurde bestätigt durch weitere Beobachtungen *Remaks*. Er hatte Gelegenheit, bei einer 24jährigen Schneiderin, die sich durch Schminken eine Bleiintoxikation zuge-

zogen hatte, folgendes zu konstatiren: „Der linke Fuss befindet sich etwas in Varoequinus-Stellung. Soll er dorsalflectirt werden, so wird die Equinus-Stellung aufgegeben, die Varus-Stellung nimmt zu, indem durch fühlbare Contraction des Musculus tibialis anticus der innere Fussrand etwas gehoben wird. Die Zehenbewegungen sind gering."

In einem zweiten von *Remak* beobachteten und veröffentlichten Falle handelt es sich um eine 36jährige Frau, die sich neben einer saturninen Lähmung der Oberextremitäten eine solche der untern durch Auftragen von weisser, bleihaltiger Fettschminke zugezogen hatte. Die objektive Untersuchung ergab:

„Die Unterextremitäten zeigen eine ziemlich gute Ernährung der Muskulatur und keine partielle Atrophie. Die Oberschenkel und Kniee sind in normaler Stellung, dagegen die Füsse in starker Varus-Stellung mit sehr starker Wölbung des innern Fussrandes bei gleichzeitiger leichter Equinus-Stellung, sodass die Sohlen auffallend stark einander zugekehrt, die innern Fussränder stark gehoben sind, und die Fersen dem Malleolus internus abnorm nahe stehen. In den Hüft- und Kniegelenksmuskeln besteht nur eine gewisse Schwäche. Dasselbe gilt von den Plantarflexoren des Fussgelenks und der Zehen. Durch die Function der letzten Muskeln gleicht sich die beschriebene Difformität der Füsse aus. Soll Patientin dagegen die Füsse dorsalflectiren, so nimmt sie bedeutend zu, indem der Tibialis anticus stark hervorspringt, der innere Fussrand bis zum rechten Winkel gehoben wird, während der äussere ganz zurückbleibt. Bei gleichzeitiger Bewegung beiderseits werden die Sohlen ganz einander zugekehrt und nehmen die Füsse eine der fötalen analoge Stellung ein. Sie kann den äussern Fussrand

weder heben, noch fühlt man bei Versuchen eine Contraction der Sehnen der Musculi peronei. Die Dorsalflexion der Zehen geht beiderseits leidlich, die fünfte bleibt links zurück. Aus dem Bett gehoben, stellt sich die Kranke breitbeinig hin, auf den Stuhl lässt sie sich fallen, ohne fremde Hülfe kann sie nicht aufstehen, weil sie ihre eigenen Arme nicht brauchen kann. Augenschluss beeinträchtigt das Stehen nicht, ebenso wie auch Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten nicht nachzuweisen sind. Sie kann langsam durch das Zimmer gehen, setzt dabei die Füsse auffallend weit auseinander, streift mit dem äussern Fussrand den Boden, während sie die Fussspitze gut abhebt. Sie muss eine gewisse Sorgfalt darauf verwenden, mit der Sohle den Boden zu berühren, weil sie leicht auf den äussern Teil des Fussrückens umknickt, wie sie es selbst in der Anamnese angab."

Auch in der hiesigen medizinischen Klinik kam im Laufe des Sommer-Semesters 1894 ein Fall von saturniner Lähmung der Unterextremitäten zur Beobachtung, dessen Veröffentlichung mir Herr Prof. Dr. *Schultze* gütigst gestattete.*)

Philipp E. aus B. wurde am 7. Juli in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergab folgendes: Patient, 49 Jahre alt, ist Anstreicher und arbeitet hauptsächlich mit Bleifarben. Bis vor 18 Jahren ist er immer gesund gewesen. Von dieser Zeit an erkrankte Patient jedes Jahr und zwar immer im Sommer mit Schmerzen, die in der Fusssohle begannen, dann die Beine hinaufzogen und sich bis in die Brustgegend erstreckten. Es bestand dabei starke Verstopfung, sodass Patient

*) Der Status wurde von Herrn Prof. Dr. *Schultze* aufgenommen.

8 Tage keinen Stuhl hatte; ausserdem heftige Kolikschmerzen. Dieser Zustand dauerte gewöhnlich 3—4 Wochen und verlor sich nach ärztlicher Behandlung vollständig, um jedoch jedes Jahr im Sommer wiederzukehren. Irgendwelche Lähmung oder Schwäche an den Extremitäten hat Patient weder vor noch nach den Anfällen der ersten 15 Jahre gehabt.

Vor 3 Jahren während eines Anfalles bemerkte Patient zum ersten mal, dass die Hände schlaff herabhingen und er dieselben nur mehr wenig heben konnte. Dieser Zustand blieb die folgenden Jahre unverändert, sodass Patient in Ausübung seines Gewerbes stark behindert war, er musste z. B. den Pinsel beim Anstreichen mit zwei Händen führen.

In den letzten Wochen hat nach Meinung des Patienten die Schwäche in den Unterarmen noch zugenommen, auch kann Patient seit ungefähr einem Monat die Arme nicht mehr bis zum rechten Winkel heben. Seit derselben Zeit verspürt er Schwächegefühl in den Beinen, namentlich im linken Unterschenkel, und erhebliche Schmerzen in den Fusssohlen. Verstopfung bestand diesen Sommer nicht, ebensowenig Kolikschmerzen.

Status. Pat. ist klein, schmächtig, von ziemlich blasser Gesichtsfarbe. Schleimhäute jedoch nicht stärker anämisch. Ernährungszustand schlecht; Musculatur stellenweise erheblich atrophisch. Auch Fettpolster schlecht entwickelt. Die Zähne zeigen dicht am Zahnfleisch einen bläulichen Belag. Auch der Zahnfleischrand ist auf eine Strecke von 3 mm bläulich verfärbt. Sehr übler Geruch aus dem Munde. Schultern und Arme erscheinen etwas nach vorne und unten gesunken.

Erhebt sich Patient vom Sitze, so muss er dabei seine Arme zum Aufrichten zu Hülfe nehmen, dabei

entsteht starkes Zittern in der Muskulatur der Arme. In der Ruhe ist nur ganz schwaches Zittern der Hände vorhanden, das sehr schnellschlägig ist. Die Finger beteiligen sich daran nicht.

Cucullaris von normaler Configuration, springt bei der Contraction stark vor und functionirt normal. Serratus anticus maior springt beiderseits ebenfalls normal vor.

Deltoides. Seitliche Hebung des Armes nur sehr wenig möglich, weil der Deltoides sehr schwach entwickelt ist. Schultern infolgedessen eckig. Einzelne Bündel des Deltoides ziehen sich activ zusammen. Den passiv gehobenen Arm kann Patient balanciren lassen.

Pectoralis maior erscheint rechts atrophischer als links, Latissimus dorsi functionirt gut.

Einwärtsrollen des Oberarms beiderseits kräftig, Auswärtsrollen desselben erschwert.

Biceps. Beugung des Unterarms gelingt beiderseits mit mässiger Kraft. Dabei wird der Supinator longus kräftiger gebraucht als der Biceps, der namentlich rechts ziemlich schlaff bleibt.

Triceps intact, agirt mässig gut, kann mit einiger Kraft überwunden werden.

Pronation des Unterarms gelingt beiderseits nur schwach.

Supination. Bei gestrecktem Arm kann der Unterarm nur unter Anstrengung bis zur Hälfte suponirt werden; Supinator brevis ist also geschwächt.

Hebung der Hand völlig unmöglich, während die Beugung mit leidlicher Kraft möglich ist.

Streckung der Finger völlig unmöglich.

Abductor pollicis longus beiderseits normal.

Extension des Daumens nicht möglich; beim Ver-

such dazu abducirt Patient denselben. Extensor pollicis longus also gelähmt.

Opposition des Daumens gelingt, aber nicht völlig, besonders rechts mit deutlich herabgesetzter Kraft.

Flexor pollicis brevis ebenfslls stark atrophisch.

Interosseus I beiderseits völlig atrophisch; die übrigen agiren gut.

Triceps-Reflexe beiderseits vorhanden.

Supinator-Reflex fehlt.

Abnorme Reflexe nicht auslösbar.

Sensibilität: Leise Berührungen an den oberen Extremitäten werden überall gut empfunden. Spitz und stumpf wird sicher unterschieden. Temperatursinn normal. Schmerzempfindung im Radialis-Gebiet vielleicht etwas herabgesetzt.

An den Bauchmuskeln und den langen Muskeln des Rückens nichts abnormes. Sensibilität am Rumpf für alle Qualitäten intact.

Bauchreflex mässig stark.

Untere Extremitäten:

Beine nicht sonderlich atrophisch, insbesondere sind locale Muskelatrophieen nicht erkennbar.

Ileo-Psoas functionirt beiderseits mit normaler Kraft. Die Quadricipites nicht stärker beeinträchtigt, links jedoch etwas mehr als rechts. Dieselben geraten beim Versuch, sie zu überwinden, in rhythmische Contractionen.

Adductoren nicht deutlich geschwächt.

Die Beuger des Unterschenkels functioniren alle mit normaler Kraft.

Heben des Fusses gelingt.

Tibialis anticus vollständig normal und kräftig, während die Sehnen für die Extensoren der Zehen links

weniger stark vorspringen als rechts. Musc. peroneus long. beiderseits normal, jedoch gelingt es bei Widerstandsbewegungen des Kranken links leichter als rechts, den äussern Fussrand zu senken.

Wadenmuskulatur rechts kräftig, links etwas atrophisch.

Zehenbewegung rechts ausgiebig, links ist die Extension des hallux vollständig unmöglich, während die Flexion der Endphalanx gelingt. Die Extension ist für die drei letzten Zehen normal, für die zweite nicht vollständig und schwächer als normal.

Cremasterreflex schwach.

Patellarreflex beiderseits nur bei Jendrassik.

Achilles-Sehnen-Reflex fehlt. Plantarreflex lebhaft.

Bei den meisten Bewegungen tritt Zucken der stärker agirenden Muskeln ein; infolgedessen wird bei Bewegungen der grossen Zehe nach dem vorgehaltenen Finger hin Ataxie vorgetäuscht, indem die Beine auf- und abwärtspendeln. Patient vermag ohne Ataxie die Ferse des einen Beines auf das Knie des anderen zu legen.

Auch bei ruhigem Liegen zittern die Füsse leicht: bald in diesen, bald in jenen Muskeln sind Zuckungen vorhanden.

Sensibilität an den unteren Extremitäten durchaus intact. Auffallend ist eine starke Hyperästhesie an beiden Fusssohlen gegenüber leisem Streichen, während starke Schmerzreize normal empfunden werden.

Pupillen sind different, die rechte grösser als die linke. Reaction derselben vorhanden.

Electrische Untersuchung.

A. Obere Extremitäten.

I. Rechte obere Extremität: Faradisch. Bei directer Reizung reagiren bei mittelstarken Strömen einzelne Bündel des Deltoides, bei starken Strömen sämtliche Bündel des Muskels.

Biceps und Triceps reagiren prompt.

Supinator long. reagirt auf ganz schwache faradische Reize mit Contraction des ganzen Muskels.

Die Muskeln auf dem Dorsum des Unterarms reagiren auch bei starken Strömen nicht, mit Ausnahme des Abductor pollicis.

Die Beuger der Finger reagiren prompt.

Der Interosseus I reagirt nicht deutlich, wohl II und III, während am IV. eine deutliche Contraction nicht zustande kommt.

Auch der Opponens pollicis kontrahirt sich nicht. Ebensowenig der Adductor pollicis.

Bei direkter Reizung kommt vom Nervus radialis aus eine Contraction des Supinator long. zustande und zwar eine klonisch-tonische.

Auch der Abductor pollicis reagirt.

Die Extensoren antworten auf starke faradische Reize mit schwachen klonischen Zuckungen.

Vom Nervus ulnaris aus prompte Reaction, aber ohne Einschluss des Musculus adductor pollicis.

Auch Nervus medianus reagirt gut.

II. Linke obere Extremität: Deltoides. Erst bei stärkeren Strömen Contraction in allen Bündeln.

Biceps, Triceps reagiren gut. Ebenso der Supinator long. Auch hier genügen für diesen auffallend schwache Ströme.

Die Extensoren am Unterarm reagiren auch bei

starken Strömen nicht, mit Ausnahme des Abductor pollicis long.

Prompte Reaction der Beuger am Unterarm.

Interosseus I kontrahirt sich nicht. II, III, IV reagieren.

Opponens pollicis reagirt gut, dagegen nicht der Adductor pollicis brevis.

Bei directer Reizung derselbe Befund wie rechts.

Galvanisch. I. Rechte obere Extremität: Bei Reizung des Deltoides mit mittelstarken Strömen tritt in einigen Bündeln zuerst bei AS, in andern bei KS Zuckung auf. Erstere ist träge, letztere prompt. Im Triceps, Biceps und Supinator longus normaler Befund.

Im Gebiete der Extensoren am Unterarme bringen starke Ströme eine Contraction nicht zustande.

Interossei zucken kurz.

II. An der linken obern Extremität derselbe Befund, nur deutlich langsame Zuckung in den Extensoren der Hand. ASZ > KSZ.

B. Untere Extremitäten:

Faradisch. Links Nervus peroneus besonders für den Tibialis-Zweig normal erregbar, aber auch die Extensorensehnen springen vor, jedoch weniger stark. Die directe Reizung des Extensor digitorum communis long. ergiebt Herabsetzung, aber kein Erloschensein der faradischen Erregbarkeit.

Reizung des Extensor brev. auf dem Fussrücken ergiebt links keine Contraction, rechts dagegen normale Verhältnisse. Der Abductor digiti minimi reagirt beiderseits gleich schwach.

Abductor hallucis reagirt beiderseits gleich gut, ebenso die Flexoren der Zehen vom Tibialis aus (an

der Stelle zwischen Achilles-Sehne und dem Malleolus internus).

Reizung der Interossei, soweit wie möglich, ergiebt rechts und links gleich gute Reaction.

Galvanisch: Galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus im wesentlichen intact, nur die Extensoren-Sehnen etwas schwächer vorspringend.

Bei directer Reizung des linken Extensor digit. commun. long. ASZ ziemlich langsam, erst viel später KSZ. Rechts überwiegt auch ASZ, aber die Zuckung ist kurz.

Bei Reizung des rechten Extensor digit. commun. brev. auf dem Fussrücken kurze KSZ und schwache ASZ. Links bei starken Strömen keine Zuckung in den kurzen Extensoren.

Also starke Herabsetzung resp. Erloschensein für faradische und galvanische Erregbarkeit in den kurzen Extensoren links und partielle Entartungsreaction in dem linken Extensor digit. commun. long.

Dieser Fall von saturniner Lähmung der Unterextremitäten bietet zwar nicht dasselbe Interesse dar, wie die von *Erb*, *M. Meyer* und *Remak* veröffentlichten, denen er an Ausgeprägtheit schon darin nachsteht, dass die Affection nur in einem Unterschenkel localisirt war, immerhin reiht er sich in seinem Typus den oben genauer geschilderten Fällen an. Auch bei unserm Kranken konnte man vollständiges Verschontbleiben des Tibialis anticus konstatiren. Der Peroneus longus zeigte zwar keine electrische Erregbarkeitsveränderung, doch war auffällig, dass, wie oben angegeben, die motorische Kraft desselben links eine geringe war. Bei Widerstandsbewegungen des Kranken gelang es

nämlich links viel leichter als rechts, den äussern Fussrand zu senken.

Auch war der Befund in unserm Falle von dem der oben angeführten Fälle insofern abweichend, als wir Erloschensein für galvanische und faradische Erregbarkeit im Extensor digit. brev. und Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten im Extensor digit. commun. long. konstatiren mussten.

Mancherlei Symptome, wie das Auftreten psychischer Störungen und starker Hyperästhesieen an den Unterschenkeln, auf die ich weiter unten noch eingehen werde, liessen den Verdacht rege werden, dass bei unserm Kranken noch Alkoholintoxikationserscheinungen im Spiele sein möchten. Er selbst leugnete zwar bei seiner Aufnahme hartnäckig jeden Abusus spirit., doch konnte nachträglich in Erfahrung gebracht werden, dass Patient dem Alkohol stark zugesprochen hatte. Es liegt daher nahe, in unserm Falle an eine combinirte Wirkung zweier Gifte zu denken. *Oppenheim* gebührt das Verdienst, auf die „Addition der Intoxikationssymptome“ hingewiesen zu haben. Er hält bezüglich der combinirten Giftwirkungen folgende Thatsachen für bemerkenswert:

„Geringere Dosen eines Giftes, die wir nicht als toxisch betrachten, können zu Erkrankungen des Nervensystems führen, wenn sich die Wirkung eines andern Virus hinzugesellt. So habe ich gesehen, dass bei Metallarbeitern resp. mit der Verarbeitung gesundheitsgefährlicher Stoffe gewerbsmässig beschäftigten Personen ein nicht erheblicher Abusus spirit. im Stande war, die Erscheinungen der multiplen Neuritis und speziell der Alkohollähmung hervorzurufen. Wir können zwar nicht zahlenmässig angeben, in welcher Höhe der Potus anfängt, seinen deletären Einfluss auf

das Nervensystem auszuüben; in jenen Fällen war aber der Alkoholgenuss ein so mässiger, dass nach meiner Ueberzeugung notwendig noch eine andere Noxe hinzukommen musste, um die schweren Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Bei der Einwirkung mehrfacher Gifte können sich nun die Intoxikationssymptome einfach addiren. Diese Combinationssymptome habe ich beobachtet in Fällen von gleichzeitiger chronischer Blei- und Alkoholintoxikation. Die Beurteilung ist freilich dadurch erschwert, dass die Alkohol-Neuritis an sich an den obern Extremitäten Lähmungserscheinungen vom Typus der Bleilähmung bedingen kann."

Ueber den Ausgang der combinirten Blei- und Alkoholvergiftung sagt *Oppenheim* folgendes: „Nachdem die Schmerzen und die Sensibilitätsstörung geschwunden, nimmt die typische Extensorenlähmung den charakteristisch langwierigen Verlauf und resultirt schliesslich als eine Bleilähmung."

Auch in unserem Falle konnte schnelles Nachlassen der Schmerzen in den unteren Extremitäten konstatirt werden, während die oben geschilderten Lähmungen im Bereich des Unterschenkels nach mehrwöchiger Behandlung noch nicht gebessert waren. Die Paralysen resp. Paresen unseres Patienten dürften also nach *Oppenheim* hauptsächlich auf Rechnung des Bleies gesetzt werden.

Ausser dieser Lähmung der obern Extremitäten und des linken Unterschenkels sind bei unserm Kranken noch Erscheinungen der psychischen Sphäre in den Vordergrund getreten. Patient befand sich in einem Zustand, den man mit dem Namen Delirium bezeichnen kann. Nachdem er nämlich die ersten Tage nach seiner Aufnahme in die Klinik an sehr heftigen

Schmerzen im Bereich des Unterschenkels gelitten hatte, und in der Nacht vom 8. auf den 9. Juli ein Krampfanfall von kurzer Dauer, dessen Natur sich nachträglich nicht eruiren liess, aufgetreten war, trat am 10. Juli die oben genannte Encephalopathia saturnina auf. Am Abend dieses Tages wurde Patient sehr unruhig; er sprach fortwährend mit Personen, die er vor sich zu haben glaubte. Dann machte er nächtliche Spaziergänge, ging aus seinem im ersten Stockwerke gelegenen Krankensaale in die Krankenzimmer des Erdgeschosses. Nachdem er von den Krankenschwestern auf seinen Saal zurückgebracht war, wollte er sich aus dem Fenster stürzen und konnte an diesem Versuche nur mit Mühe gehindert werden. Zuletzt trank er eine Lösung von Kal. jodat. (12,0 : 200,0) und sofort darauf 200 ccm einer 1% Salzsäurelösung, um, wie er selbst sagte, möglichst schnell gesund zu werden.

Die folgenden Tage verbrachte Patient unter Einwirkung von Chloral. hydrat. viel ruhiger. Nur war er immer noch unorientirt, sodass er bei seiner Familie resp. seiner Beschäftigung sich zu befinden glaubte. Am 15. Juli war das Sensorium wieder völlig frei.

Die Thatsache, dass durch Bleiintoxikation die Functionen des Gehirns leiden könnten, hatten Aerzte des 17. Jahrhunderts, wie *Stockhausen* und andere, schon erkannt. Hierauf waren besonders französische Autoren wie *Mirat*, *Laennec*, *Dyplay*, *Andral* bemüht, diese so interessante Krankheitsform zu erforschen. Einen festen Grundstein in der Lehre von der Bleikrankheit des Gehirns setzten aber erst die bahnbrechenden Arbeiten eines *Grisolles* und *Tanquerel des Planches*. Von den überaus zahlreichen Beobachtungen des letztgenannten Forschers datirt eigentlich erst die Lehre von den saturninen Gehirnleiden. *Tanquerel* fasste zuerst alle

Krankheiten, die durch Einwirkung des Bleies auf das Gehirn hervorgerufen werden, unter dem Namen Encéphalopathie zusammen, behielt aber im übrigen die ältere Einteilung *Grisolles* in eine forme délirante, comateuse und convulsive bei.

Sehen wir nun zunächst zu, was *Tanquerel* unter dem Namen Encéphalopathie saturnine zusammengefasst hat, und wie seine strenge Definition dieser Krankheitsform lautet. Er sagt: Nous comprenons sous le nom collectif d'encéphalopathie saturnine la réunion de tous les désordres fonctionels qui nous revèlent l'action délétère des particules de plomb sur le cerveau, lesquels désordres se présentent constamment sous une ou plusieurs formes déterminées. Und ferner: Nous dirons cependant ici d'une manière générale que l'encéphalopathie saturnine est une névrose de l'encéphale apyrétique, à physionomie si mobile, que du matin au soir, du jour au lendemain les symptomes qui décèlent son existence changent complètement d'aspect ou de forme. Son apparition et sa disparation brusques instantannées doivent aussi être signalées comme un de ses caractères principaux.

Man sieht also, wie grosses Gewicht *Tanquerel des Planches* bei dieser Definition auf die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen legt, welche alle durch Einwirkung des Bleies auf das Gehirn entstehen, und wie er gerade diese Variabilität der Symptome als charakterisch für die Bleiintoxikation des Gehirns ansieht.

Die Encephalopathia saturnina ist nach *Tanquerel* die seltenste der Formen der Bleivergiftung; sie kann sowohl primär d. h. ohne vorausgegangene Kolik, Lähmung oder Arthralgie auftreten, aber weit häufiger ist es, dass die Gehirnerscheinungen auftreten, nachdem der Patient schon mehrere Koliken oder eine Lähmung

durchgemacht hat, und am häufigsten bestehen nach *Tanquerel* die anderen Formen der Bleivergiftung und die Encephalopathia nebeneinander. Einen ganz besonderen Wert legt *Tanquerel* auf die Prodrome der Encephalopathia saturnina und schildert dieselben in anschaulichster Weise; er hebt jedoch hervor, dass bisweilen, wenn auch selten, die Gehirnerscheinungen ganz plötzlich ohne Vorboten auftreten. Die häufigsten Prodrome sind Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit oder durch sonderbare Hallucinationen gestörter Schlaf. Auch die andern Sinnesorgane zeigen bisweilen die Krankheiten an. Es treten als Vorboten auf Diplopie, Amaurose, Strabismus, zugleich mit Veränderungen an den Pupillen, heftiges Ohrensausen, dabei ist die Psyche verändert; die Patienten sind ohne jeden Grund traurig und unruhig, andere schweigsam und ganz indifferent, wieder andere zeigen schon früh grosse Trägheit und Schwäche. Als wichtigstes prodromales Symptom sieht jedoch *Tanquerel* den charakteristischen Blick der Patienten an, wenn er sagt: Il resulte aussi de l'examen de tous ces cas qu'un regard insolite, étonné, hébété ou pensif, tout-à-coup survenu, est le phénomène le plus commun qui annonce l'arrivée de cette maladie.

Von der grössten Bedeutung ist nun die überaus scharfe und übersichtliche Einteilung der verschiedenen Formen der Encephalopathia saturnina, welche uns *Tanquerel des Planches*, gestützt auf die Beobachtung der verschiedenartigen Symptome, hinterlassen hat. Er fügt den drei alten Formen *Grisolles*, der forme délirante, convulsive, comateuse noch eine vierte hinzu, die, wie oben geschildert, dadurch charakterisirt ist, dass bei ihr sämtliche Symptome der drei andern Krankheitsformen vereinigt erscheinen.

Erwähnen will ich noch, dass *Berger* sich auf Grund seiner Untersuchungen für berechtigt hält, noch eine fünfte Form, die apoplektische, hinzuzufügen.

Leider kann über die Störungen in der psychischen Sphäre unseres Kranken nicht mit Bestimmtheit ausgesagt werden, ob dieselben durch Bleivergiftung bedingt waren, also Symptome einer reinen Encephalopathia saturnina darstellten, oder ob dieselben durch Alkoholabstinenz hervorgerufen. Für letztere Annahme spricht der Abusus spirit. des Patienten sowie das ausserordentlich schnelle Verschwinden der cerebralen Erscheinungen. Diese sind als Begleiterscheinungen der chronischen Bleivergiftung überhaupt viel seltener, als man nach den Berichten *Tanquerels* annehmen sollte, der recht häufig Fälle von Encephalopathia saturnina beobachtet hat, während sie heute selten diagnosticirt wird. Vielleicht hat *Tanquerel* nicht genügend Alkoholintoxikation ausgeschlossen.

Schliesslich könnten auch die durch eine Neuritis in den sensiblen Nerven des Unterschenkels veranlassten heftigen Schmerzen den Erregungszustand unseres Kranken hervorgerufen haben. Dieselben traten entweder spontan auf oder wurden durch die leisesten Berührungen erzeugt; so konnte Patient den Druck der Bettdecke nicht ertragen, während stärkere Schmerzreize normal empfunden wurden. Muskelschmerzen waren nicht vorhanden, namentlich war der Quadriceps nicht druckempfindlich. Diese Erscheinungen waren offenbar durch eine Neuritis der sensiblen Nerven bedingt und können demnach auch auf Rechnung der Alkoholintoxikation gesetzt werden, wenn auch andererseits „Arthralgieen“ bei Bleilähmung besonders von *Tanquerel* häufig genug erwähnt werden.

Immerhin können, wie *F. Schultze* in einem Falle

anatomisch nachwies, auch bei Bleilähmung rein sensible Nerven kleineren Calibers zur Degeneration gebracht werden, so dass besonders die Hyperästhesie der Plantarhaut in unserem Falle durch eine Neuritis mässigen Grades der Plantarnerven erklärt werden könnte.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Schultze* für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) *Berger.* Berliner klinische Wochenschrift 1874.
2) *Erb.* Deutsches Archiv für klinische Medizin IV. Bd.: Zur Casuistik der Nerven- und Muskelkrankheiten.
3) *Eulenburg.* Realencyklopädie der gesamten Heilkunde, III. Aufl. 1894. Bd. III.
4) *Frank.* Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. XVI. 1875.
5) *Gowers.* Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Karl Grube.
6) *Monakow.* Archiv für Psychiatrie Bd. X. 1880: Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie.
7) *Oppenheim.* Berliner klinische Wochenschrit 1891.
8) *Remak.* 1. Archiv für Psychiatrie Bd. VI. 1876. 2. Neurologisches Centralblatt 1882. Nro. VII: Zur Localisation der saturninen Lähmungen in den untern Extremitäten.
9) *F. Schultze.* Archiv für Psychiatrie Bd. XV. 1885: Ueber Bleilähmung.
10) *Struempell.* Spezielle Pathologie und Therapie II. Bd. 1.
11) *Tanquerel des Planches.* Traité des maladies de plomb. Bd I und II.
12) *Westphal.* Archiv für Psychiatrie Bd. XIX. 1889: Ueber Encephalopathia saturnina.

Vita.

Geboren wurde ich, Paul Dahm, katholischer Konfession, am 16. Juli 1872 zu Coblenz als Sohn des Rentners Hermann Dahm und seiner Gemahlin Emma geb. Reinhardt Zuerst besuchte ich eine Privatschule zu Coblenz, dann Vorschule und Gymnasium daselbst. Letzteres verliess ich Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife, um mich an der hiesigen Hochschule dem Studium der Medizin zu widmen. Ostern 1892 wandte ich mich nach Würzburg, wo ich am 17. Februar 1893 das Tentamen physicum bestand. Nachdem ich das folgende Sommersemester in Strassburg zugebracht hatte, kehrte ich zur Fortsetzung meiner Studien nach Bonn zurück.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Bonn: Binz, Bohland, Eigenbrodt, Finkler, Fritsch, Hertz†, Jores, Kekulé, Koester, Krukenberg, Kruse, Nussbaum, Pelman, Peters, Pletzer, Saemisch, Schaaffhausen†, Schiefferdecker, Strasburger, Schultze, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Wolters;

in Würzburg: F. Fischer, Koelliker, Roentgen, Sachs, Semper†;

in Strassburg: Fischer, Hoppe-Seyler, Ledderhose, Luecke †, Naunyn, Minkowski, Recklinghausen.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich Herrn Prof. Dr. Ungar verpflichtet, an dessen Kinderpoliklinik während der Monate Mai und Juni 1894 thätig zu sein mir vergönnt war, sowie Herrn Prof. Dr. Schultze, an dessen Klinik ich vom 1. Juli bis 1. October desselben Jahres die Stelle eines Unterarztes zu bekleiden die Ehre hatte.